Erlangen 1938

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Erlangen. (Direktor: Prof. Dr. F. Specht).

Ueber unsere 10 Todesfälle des Jahres 1936

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Elisabeth Hofmann

aus Nürnberg

Tag der mündlichen Prüfung: 30. X. 1938

Buchdruckerei Otto Mauser, Forchheim Ofr., Klosterstr. 16

Dekan: Prof. Dr. Greving
Berichterstatter: Dozent Dr. H. Richter

Meinen lieben Eltern
gewidmet!

Einleitung.

Ein großer Teil aller wissenschaftlichen Arbeiten und Vorträge berichtet über die **Erfolge**, die der betreffende Verfasser mit neuen diagnostischen Hilfsmitteln und vor allem mit bestimmten therapeutischen Verfahren erreicht hat. Seltener erfährt man Näheres über ärztliche Mißerfolge, auch dann nicht, wenn sie nicht durch irgendwelche Fehler in Diagnostik und Therapie, sondern durch die Art und den Verlauf des Leidens selbst bedingt sind. Dies ist bedauerlich, denn der Lesende oder Hörer erhält hierdurch oftmals ein falsches Bild von der Leistungsfähigkeit diagnostischer oder therapeutischer Maßnahmen. Zum Nachteil seiner Kranken ist es ihm oft unmöglich, sich durch sorgfältiges Abwägen der mitgeteilten Erfolge und Mißerfolge ein eigenes Urteil zu bilden.

Gute Erfolge sind der beste Lohn des Arztes. Um sie zu erreichen, bedarf es indessen einer objektiven Kritik der Mißerfolge, denn aus ihnen muß der Arzt zum Wohle seiner Kranken lernen. Erst wenn er nach rückblickender Umschau die Ueberzeugung gewonnen hat, in den verlorenen Fällen alles Menschenmögliche getan zu haben, ist er von Vorwürfen befreit.

Auf Veranlassung von Oberarzt Dr. Richter soll eine Jahresschau über die verlorenen Kranken der **Erlanger**-Hals-Nasen- und Ohrenklinik jeweils der Inhalt einer Dissertation sein. Dementsprechend habe ich die Aufgabe übernommen, über die **Todesfälle** der Klinik **Erlangen** aus dem Jahre 1936 kritisch zu berichten.

Unsere Todesfälle des Jahres 1936.

Es handelt sich um 10 Kranke und zwar:

4 Kranke mit akuter Mittelohrentzündung,
1 Kranken mit Schläfenbeinbruch,
2 Kranke mit tonsillogenen Verwicklungen,
1 Kranken mit Lungen- und Kehlkopftuberkulose und
2 Geschwulstkranke.

Die Leidensgeschichte dieser 10 Kranken habe ich im folgenden, jeweils mit einem Rückblick versehen, dargestellt.

I. Otogene Sepsis infolge Felsenbeinspitzeneiterung bei akuter Mittelohrentzündung.

K. P., 25 Jahre alt, erkrankte am **22. III. 36.** mit Schmerzen im linken Ohr und der ganzen linken Kopfseite. Er wurde deshalb in das Krankenhaus in W. eingeliefert.

Befund am 29. III. (laut Bericht): Im linken Gehörgang viel eitriges Sekret. Obere Gehörgangswand gesenkt. Aus dem hinteren unteren Quadranten des Trommelfells quillt Eiter unter Druck. Die linke Halsseite ist geschwollen und druckempfindlich. Temparatur 38,9°.

Auf Grund dieses Befundes wurde von fachärztlicher Seite am **30. III. 36.** die **Aufmeißelung des linken Ohres** vorgenommen. Unter der äußeren Cortikalis befand sich eine kirschgroße Abzeßhöhle; die ganze Spitze des Warzenfortsatzes war von Eiter erfüllt und wurde deshalb entfernt.

Nach der Operation besserte sich das Befinden, die Temparatur blieb subfebril.

Am **18. IV. 36.** plötzlich starke Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Temparatur über 40°. **Abducenslähmung links.** Da jetzt die Möglichkeit einer endokraniellen Komplikation in Betracht gezogen wurde erfolgte Ueberführung nach der Klinik in Erlangen.

Aufnahmebefund am 19. IV. 36: Im linken Gehörgang reichlich rahmiger, nicht foetider Eiter. Flüstersprache links 10 cm. Gegend vor dem linken Kopfnicker druckschmerzhaft ohne fühlbare Drüsen. Kein spontaner Nystagmus. Pupillen entrundet. Linker Augenhintergrund zeigt deutlich peripapiläres Oedom.[1])

In der Annahme einer **otogenen Sepis** bei Eiterung innerhalb der **Felsenbeinspitze** wird sofort nach der Einlieferung eine **Nachoperation** vorgenommen. In der alten Wunde findet sich dabei kein Eiter, Dura und Sinus liegen nicht frei. Der Sinus sigmoideus wird freigelegt, zwischen ihm und dem Knochen befindet sich ebenfalls nirgends Eiter. Die Funktion des Sinus ergibt Blut, worin ebenso wie im Ohreiter hämolysierende Streptokokken nachgewiesen werden[2]). Auch die Freilegung des Bulbus ergibt keine peribulbäre Eiterung oder Thrombose. Bei Wegnahme des Tegmens finden sich oberhalb des Antrums bis weit nach vorne größere etwas Sekret enthaltende Zellen. Der knöcherne horizontale Bogengang sieht normal aus. Auch die freigelegte Dura der mittleren Schädelgrube läßt keine Veränderungen erkennen. Da keine Ueberleitung der Infektion zum Schädelinnern erkennbar und die Funktion des Labyrinthes erhalten ist, wird die Vena jugularis interna freigelegt, bluthaltig befunden und deshalb nicht unterbunden.

Verlauf: In den nächsten Tagen hohe Temparatur **ohne** Schüttelfröste. Die Weichteile sind nun auf der rechten Seite des Halses mehr druckschmerzhaft wie links. Wunde **reaktionslos.** Starke Abduzenslähmung. Patient räuspert viel. Stechende Schmerzen in der Stirne. Wegen der Abduzenslähmung und der Absonderung aus der Pauke bei dauernd hohem Fieber wird am **25. IV** noch eine **II. Nachoperation** vorgenommen.

Bei weiterer Freilegung der Dura vor dem Sinus erkennt man auch unter dem Labyrinth nirgends Eiter. **Radikaloperation.** Abhebung der Dura der mittleren Schädelgrube vom Pyramidendach nach der Felsenbeinspitze zu ergibt

1) Augenklinik Prof. Dr. Schmelzer.
2) Staatliche Bakteriologische Untersuchungsanstalt Erlangen.

auch nirgends Eiter. Auch innerhalb der Halswunde stößt man nirgends auf einen Abzeß, die Venen sind bluthaltig.

Die Temparatur bleibt ferner hoch. Niemals meningitische Erscheinungen. Die Abduzenslähmung wird geringer und schwindet schließlich ganz.

Am 30. IV. 36. **Exitus** infolge Versagens des Kreislaufes.

Rückblick:

Im Allgemeinen führt eine akute katarrhalische Mittelohrentzündung nicht vor Ablauf einiger Wochen zu einer eitrigen Einschmelzung innerhalb der pneumatischen Zellen, die die Aufmeißelung erfordert. Der Körper baut bekanntlich, um den gebildeten und unter Druck stehenden Eiter auszuscheiden, die knöchernen Wände der pneumatischen Zellen ab. Ist auf diese Weise ein größerer, mit Eiter erfüllter Hohlraum entstanden, so sucht ihm andererseits der Körper durch Knochenneubildung abzukapseln. Wir wissen, daß der Organismus zur Entwicklung eines Empyems Zeit benötigt und daß ein Empyem nicht vor Ablauf einiger Wochen zu erwarten ist. In diesem Sinne zweifeln wir die Feststellung einer „kirschgroßen" Einschmelzungshöhle bei der am 8. Krankheitstage ausgeführten I. Operation erheblich an, vorausgesetzt, daß die anamnetische Angabe über die Dauer der Otitis stimmt. Eine Operation in den ersten 2 Wochen der akuten katarrhalischen Mittelohrentzündung kann fast immer vermieden werden. Der Körper würde durch Setzen der Operationswunde im Zeitpunkt der Sammlung seiner Abwehrkräfte gegenüber den Bakterien erheblich geschwächt, zumal die Operation im Frühstadium stets eine Massenaussaat von Keimen bewirkt. Dementsprechend ist die Wundheilung in solchen Fällen stets von langer Dauer. Es ist klar, daß durch unzweckmäßiges d. h. nicht indiziertes Operieren im Frühstadium das Auftreten einer otogenen Sepsis begünstigt wird. Auch bei unserem Kranken ist der Tod unter septischen Erscheinungen eingetreten. Der Weg, auf dem dieselben entstanden, war indessen ohne Zweifel ein seltener. Sofern die Angaben über den Befund bei der I. Operation den anatomischen Veränderungen entsprachen, mußte damals tatsächlich an eine eitrige Einschmelzung im pneumatischen Zellsystem gedacht werden. Der postoperative Verlauf zeigte indessen, daß die I. Operation nicht in der Lage war, den fortschreitenden Verlauf der Erkrankung aufzuhalten.

Etwa 3 Wochen nach dem I. Eingriff trat eine Verschlechterung auf, die den Eindruck einer otogenen **Allgemeininfektion**

machte und mit einer Abduzensparese der gleichen Seite einherging. Somit mußten erneut Bakterien und deren Toxine von den Mittelohrräumen in die Blutbahn gelangen. Man unterscheidet hierbei bekanntlich eine pyämische Form der Allgemeininfektion, die oft mit Schüttelfrösten und Bildung entzündlicher Metastasen einhergeht, und eine **septische** Form, deren Temperaturkurve häufig das Bild einer hohen Kontinua zeigt. Letzteres war bei K. P. der Fall. Während manche Autoren glauben, daß bei der Sepsis nicht die Bakterien selbst, sondern nur deren Toxine ins Blut gelangen, stellt Leschke das Vorkommen reiner Toxinaemien in Frage.

Bei den **Erregern** der otogenen Sepsis handelt es sich meist um Streptokokken (Leutert, Netter, Haßlauer). Auch bei unserem Kranken wurden hämolysierende Streptokokken im Sinusblute nachgewiesen, von deren Virulenz der Verlauf der Erkrankung wesentlich abhängt.

Meist geht die Allgemeininfektion von einem thrombophlebitischen Prozeß der ohrnahen Sinus oder des Bulbus aus. Diese Entstehungsweise konnte durch die beiden Nachoperationen ausgeschlossen werden. In seltenen Fällen, — wie bei K. P., — kann sie aber auch ohne jede Thrombenbildung im Sinus entstehen.

Wenn kein Ueberleitungsweg vom erkrankten Warzenfortsatz zum Sinus festgestellt werden kann, soll sich die Sepsis nach Körner über eine „Osteophlebitis" entwickeln können, eine nicht mit Sicherheit bewiesene Annahme. Bei unserem Kranken dürfte demgegenüber eine ganz andere Entstehungsweise der Sepsis in Frage kommen.

Die 3 Wochen nach der I. Operation aufgetretene Abduzensparese spricht nach unseren heutigen Kenntnissen dafür, daß bei K. P. eine Eiterung innerhalb der **Pyramidenspitze** vorlag. Auch der Fortbestand der Paukeneiterung bei sauberer Wunde spricht dafür. Da wir wissen, daß solche Empyeme der Pyramidenspitze nicht gar so selten in den Karotischen Kanal einbrechen können (O. Mayer, H. Richter u. a.) und durch Infektion des Plexus der Karotis sowohl Thrombosen, als auch ein Sepsis ohne Thrombose (Tobeck, H. Richter u. a.) herbeiführen können, möchten wir annehmen, daß auch bei K. P. die otogene Allgemeininfektion von der Pyramidenspitze ihren Ausgang genommen hat.

Man mußte natürlich zunächst durch operative Ausräumung des Ausgangsherdes im pneumatischen System den Nachschub von

Erregern aufzuhalten versuchen. Als dann die Zeichen einer otogenen Allgemeininfektion auftraten, war das Nächstliegendste die Freilegung und Beachtung von Sinus und Bulbus sowie ihres Inhaltes. Gleichzeitig mußten, — besonders im Hinblick auf das Spitzensymptom der Abduzenslähmung, — auch die Schädelgruben genau nach Eiterherden durchforscht werden.

Eine Unterbindung der Vena jugularis hätte u. E. nur Zweck gehabt, wenn sie selbst oder das Sinus-Bulbusrohr thrombosiert gewesen wären. Eine Allgemeinaussaat kann bekanntlich (Gießwein u. a.) durch die Jugularisunterbindung nie vermieden werden, weil die Erreger auch auf anderen Gefäßbahnen in den Kreislauf gelangen.

Es erhebt sich nun die Frage, ob K. P. durch einen noch ausgedehnteren Eingriff gegen die Pyramidenspitze zu hätte gerettet werden können. Es muß zugegeben werden, daß der Weg durch das Labyrinth gegen die horizontale Karotis zu mit Absicht, — wegen der erhaltenen Funktion, — entsprechend unserer bisherigen Einstellung nicht beschritten wurde. Ohne daß an dieser Stelle alle erdachten Methoden zum Erreichen der Pyramidenspitze angeführt werden sollen, muß gesagt sein, daß es bei allen bekannten derartigen Versuchen oft viele Versager gibt und daß wir nicht den Eindruck hatten, das schwere septische Krankheitsbild durch weitere, noch umfangreichere Eingriffe örtlich beeinflussen zu können. Es ist bedauerlich, daß eine histologische Untersuchung des Felsenbeins nicht vorliegt, die uns vielleicht weitere Aufklärung gebracht hätte.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß uns bei dem fortschreitenden septischen Verfall des Kranken irgendwelche operative Maßnahmen nicht erfolgversprechend schienen, daß sie u. E. vielmehr lediglich zur Entkräftung des Kranken beigetragen hätten. Zeichen eines Eitereinbruches in die Schädelhöhle im Sinne einer Meningitis waren während des ganzen Krankheitsverlaufes nie aufgetreten. Dieser Umstand und der vollständige Rückgang der Abduzensparese scheinen dafür zu sprechen, daß die letztere nur durch entzündliches Oedem bedingt war. Auch konnte — wie erwähnt — eine extradurale Eiterung nicht nachgewiesen werden.

II. Akute Mittelohrentzündung, perisinöser Abszeß, Sepsis infolge Sinusthrombose.

E. Sch., 3 Jahre alt, fiel 8 Tage vor der Aufnahme auf den Kopf und klagte seit 3 Tagen über Kopfschmerzen und Beschwerden im linken Ohr.

Befund am 25. VIII. 36.: Rechtes Trommelfell mäßig diffus gerötet, etwas vorgewölbt, Gehörgang trocken. Linkes Trommelfell diffus gerötet und vorgewölbt, Gehörgang trocken. Hinter dem linken Ohr druckempfindliche Auftreibung, Haut reizlos.

Da am **26. VIII.** beide Trommelfelle vorgewölbt sind und die Temperatur 39,0° beträgt, **Parazentese,** wobei sich beiderseits rahmiger Eiter entleert.

Am **28. VIII.** steigt die Temperatur auf 40°.

Aufmeißelung links wegen Verdacht auf Durchbruch nach der Schädelhöhle. Die Operation ergibt eine etwa pflaumengroße Einschmelzung gegen das Antrum zu. Ein Durchbruch läßt sich nicht feststellen.

Befinden gut, bis am **3. IX.** erneut hohe Temperaturen auftreten. Keine Anzeichen einer endokraniellen Komplikation, Wunde o. B. Rechter Warzenfortsatz druckschmerzhaft.

Deshalb am **4. IX. Aufmeißelung rechts:** Bohnengroßes Empyen des Warzenfortsatzes, das aber zu Dura und Sinus in keiner sichtbaren Beziehung steht. Da dieser Befund nicht das septische Fieber erklärt, sofort auch **Nachoperation links:** Hinter dem Sinus der linken Seite dringt plötzlich viel gelber, geruchloser Eiter unter Pulsation hervor. Er entstammt einen **extraduralen Abszeß** der hinteren Schädelgrube, der den Sinus umspült.

Freilegung des Sinus. Oben ist der Sinus rot, belegt und härter, gegen den Bulbus zu sieht er normal aus und ist weich. Die Punktion des Sinus ergibt oben und unten Blut, in dem ebenso wie im Ohreiter hämolysierende Streptokokken gefunden werden[1]).

Die Temperatur beträgt am **5. IX.** wieder 41°, weshalb eine **nochmalige Nachoperation** vorgenommen wird. Dabei wird der Sinus nach hinten oben weiter freigelegt, eröffnet und schwarze Thrombenteile aus ihm entfernt. Seine sehr dicke Wand wird zum Teil ausgeschnitten.

Anschließend Freilegung, Unterbindung und Durchtrennung der linken **Vena jugularis.**

Befund am 9. IX.: Ohrwunden und Halswunde reizlos und trocken. Linke Pupille enger als die rechte. Fortschreitende Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Wechselnde Temperaturen. Beim Verbandwechsel zeigt sich nirgends Eiter.

Am 13. IX. wird das Kind in sterbendem Zustande von den Elter nach Hause geholt. Am nächsten Tage meldet der Vater den **Exitus.**

Rückblick:

Etwa am 9. Tage der Erkrankung wurde beiderseits die Parazentese ausgeführt. Die hohe Temperatur trotz Parazentese und reichlicher Eiterabsonderung sprach dafür, daß der eitrige Prozeß an die Schädelhöhle grenzte. Bei der Operation wurde kein Durchbruch festgestellt, der Sinus nicht freigelegt.

---

1) Staatliche Bakteriologische Untersuchungsanstalt Erlangen.

Erst die einige Tage später ausgeführte Nachoperation ergab einen Extraduralabszeß und eine zweite Nachoperation eine Sinusthrombose.

Die Sinusthrombose ist nach vielen Statistiken (Gruber, Körner, Heine, Hegener) die häufigste otogene Hirnkomplikation. Nach Körner erkrankt das männliche Geschlecht doppelt so häufig daran wie das weibliche.

Meist entsteht die Sinusthrombose durch Ueberleitung der Infektion per continuitatem.

Bei Fehlen einer sichtbaren Knochenerkrankung erklärt Wittmaack das Fortschreiten der Infektion zum Sinus mit Gefäßverbindungen zwischen Weichteilauskleidung des Mittelohres und dem Duraperiost.

In unserem Fall entstand die Thrombophlebitis durch einen extraduralen Abszeß.

Meist führen die thrombophlebitischen Vorgänge am Sinus zur otogenen Allgemeininfektion, wie auch bei unserem Kranken.

Die **Erreger** der Mittelohrentzündung mit anschließender Sinusthrombose und perisinösem Abszeß sind in den meisten Fällen Streptokokken, die auch im Sinusblut des beschriebenen Falles nachgewiesen wurden.

Für das Auftreten der Sinusthrombose sind Schüttelfröste nicht immer charakteristisch. Sie fehlen nicht selten, bei Kindern fast stets.

Die Patienten klagen, wie auch der unsrige, über Schmerzen in der kranken Kopfhälfte. Das Bewußtsein ist klar, eine Trübung ist auf Blutstauung oder auf toxische Meningoencophalitis zurückzuführen. Auf einen perisinösen Abszeß soll eine schmerzhafte Schwellung an der hinteren Grenze des Processus mastoideus (Griesinger'sches Symptom) hindeuten können.

Die sicherste Feststellung ist im Verdachtsfalle die Freilegung des Sinus, aber auch sie kann täuschen, wie wir gesehen haben. Sogar die Punktion kann Blut ergeben, trotzdem die Thrombose in Entstehung begriffen ist, nämlich dann, wenn sie noch wandständig ist.

Die **Prognose** hängt immer von der Schwere der Infektion und von der Widerstandskraft des Körpers ab. Bei Kindern unter 5 Jahren beträgt die Mortalität über 50%. Der Heilungsprozentsatz ist nach akuter Mittelohreiterung etwas höher als nach chronischer.

Die **Therapie** kann nur eine chirurgische sein und die Ausschaltung des Herdes betreffen, aus dem die Erreger ins Blut gelangen. Bei Verdacht auf Sinusthrombose muß **sofort** die Mastoidectomie ausgeführt und der Sinus freigelegt werden. Meist findet man dann einen perisinösen Eiter. Dieses Ergebnis hatte bei unserem Kranken bedauerlicherweise erst die II. Operation. Dabei täuschte — wie gesagt — die positive Punktion des Sinus.

Ueber den Nutzen einer Unterbindung der Vena jugularis, die bei E. Sch. ebenfalls vorgenommen wurde, herrscht in der Literatur keine Einigkeit. Strikte Indikation kann nur die obturierende Thrombose sein; aber selbst dann sahen wir und andere Kranke ohne Unterbindung heilen.

Herzmittel zur Steigerung der Herzkraft, Argochrom oder Prontosil gegen die Krankheitserreger wurden versucht.

Sicher war die Allgemeininfektion letzter Anlaß des Todes. Indessen besteht die Möglichkeit, daß der perisinöse Abszeß bei der I. Operation infolge versteckter Anordnung nicht gefunden wurde. Wir erkennen stets aufs Neue, wie wichtig die so radikal wie nur irgend möglich ausgeführte Mastoidectomie ⟨O. Voss⟩ ist, um alle erkrankten Zellkomplexe nach Möglichkeit zu entfernen.

III. Kleinhirnabszeß links infolge akuter Mittelohrentzündung.

K. M., 15 Jahre alt, wird am **11. III. 36.** wegen häufiger Anginen, die bereits zu einer Endocarditis geführt hatten, zur Tonsillektomie der Klinik überwiesen.

Nach gut überstandener Tonsillektomie trat plötzlich eine doppelseitige akute Mittelohreiterung ein, die sich jedoch beiderseits rasch besserte.

Am **6. IV. 36.** Erbrechen und Kopfschmerzen in Stirn und Schläfe links. Warzenfortsätze nicht druckempfindlich, kein Nystagmus, keine Nackensteifigkeit, Bewußtsein klar.

Paracentese rechts am **7. IV. 36.** ergibt keinen Eiter. Die gleichzeitige **Lumbalpunktion** zeigt Zellzahl und Druck des Liquors stark erhöht. Nach Ablassen des Liquors lassen die Kopfschmerzen etwas nach. Der Fingernasenversuch gelingt links nur unvollkommen; **Ataxie** im **linken** Arm. Deutlicher **Nystagmus** nach **rechts**. Mundhöhle und Nase o. B.

Röntgenaufnahme der Warzenfortsätze ergibt rechts keinen krankhaften Befund. Links hat man den Eindruck, als wären in mittlerer Höhe des Warzenteiles Zellsepten verdünnt bzw. eingeschmolzen.

Da der Kranke am 9. IV. 36. wieder über besonders linksseitige Schmerzen im Hinterkopf klagt und die Augenuntersuchung[1]) beiderseits beginnende Stauungspapillen ergibt, wird die **Aufmeißelung links** ausgeführt. Dabei sehen der freigelegte Sinus und die Dura der hinteren und mittleren Schädelgrube normal

1) Augenklinik ⟨Prof. Dr. Schmelzer⟩.

aus. Unter dem Labyrinth befindet sich eine auffallend große, von dicker Schleimhaut ausgekleidete Höhle. Im Ohreiter befinden sich hämolysierende Streptokokken[1]).

Auch der postoperative Befund weist auf einen Abszeß des linken Kleinhirns hin: deshalb am **11. IV. 36. Nachoperation:** Bei der Punktion des linken Kleinhirns vor dem Sinus entleert sich aus einer Tiefe von 2½ cm dicker, gelber Eiter. Spreizung der Höhle, Glasdrein. Im Abszeß-eiter hämolysierende Streptokokken[1]). Nach dieser Operation Allgemeinbefinden wesentlich besser. Nystagmus und Ataxie nur noch angedeutet. Starke Eiterung aus der Abszeßhöhle; kein Hirnprolaps.

Am **17. IV.** schläft der Kranke auffallend viel, ist weckbar und dann zeitlich und örtlich orientiert.

Am **20. IV.** bildet sich ein kleiner Hirnprolaps, der entfernt wird. Die **Lumbalpunktion** ergibt einen Druck von über 500 mm.

Von jetzt ab ist der Patient dauern bewußtlos und in sehr schlechtem Allgemeinzustand. Er wird sterbend nach Hause geholt.

Rückblick:

Etwa $^1/_3$ aller Hirnabszesse sind otogener Herkunft: Großhirnabszesse kommen häufiger vor als Kleinhirnabszesse. Im Alter von 11—20 Jahren häufen sich jedoch anscheinend die Kleinhirnabszesse. Auch unser Kranker stand ja in diesem Alter. Das männliche Geschlecht erkrankt häufiger an Hirnabszessen als das weibliche.

Nach der Lehre Körners liegen die otitischen Hirnabszesse immer in nächster Nähe des kranken Ohres. Auch unser Kranker bestätigt dies. Entferntere Eiterherde entstehen sehr selten metastatisch oder bei Osteomyelitis des Schläfenbeines.

Otogene Hirnabszesse entstehen meist durch Kontakt des kranken Knochens mit der Dura. Seltener ist eine Entzündung des Sinus sigmoideus Vermittler. Eine Labyrinthentzündung als Ueberleitungsweg scheidet bei unserem Kranken aus; ebenso eine embolische Verschleppung der Keime. Der Kleinhirnabszeß dürfte bei unserem Kranken von versteckt liegenden pneumatischen Zellen an der hinteren Schädelgrube ausgegangen sein. Für diese Annahme spricht auch, daß man bei der Aufmeißelung (I. Operation) eine auffallend große Höhle unter dem Labyrinth fand. Dabei machte anscheinend die Dura einen gesunden Eindruck.

Die **Diagnose** ergibt sich aus Nerven-, Augen-, Liquor- und Punktionsbefund.

Als Folgezustand des Hirnabszesses trat bei unserem Kranken eine Encephalitis mit zunehmender Schlafsucht auf.

Als **Erreger** kommen meist, wie in vorliegendem Falle Streptokokken hoher Virulenz, aber auch Staphylokokken, Proteus und andere in Betracht.

1) Staatliche Bakteriologische Untersuchungsanstalt Erlangen.

Fast alle Allgemeinsymptome, die für einen Hirnabszeß sprechen, waren bei unseren Kranken ausgebildet.

Zu den Allgemeinerscheinungen wie Müdigkeit, schlechtem Appetit und erhöhter Temperatur gesellten sich Hirndrucksymptome. Starker Kopfschmerz, Stauungspapillen, gehörten hierzu. Gerade Kleinhirnabszesse mit tiefem Sitz führen zu starken Drucksteigerungen und damit zu Augenerscheinungen.

Ataxie und Adiadochokinese machten sich bemerkbar. Die Störung des Zeigeversuches, dem meist spontane Abweichungen nach außen erkennen läßt, deutet auf eine Rindenschädigung des Kleinhirns hin. Fallneigung und Nystagmus waren nach der kranken Seite gerichtet. Der Nystagmus schlug während des ganzen Verlaufes des Erkrankung nach derselben Seite hin. Auch bei K. M. traten Schwindel und Erbrechen auf, doch können diese Zeichen auch fehlen.

Die **Diagnose** kann auf Schwierigkeiten stoßen, da der Prozeß lange latent bleiben kann. Bei unserem Kranken war die Diagnose verhältnismäßig leicht zu stellen, da ja deutliche Zeichen einer endokraniellen Erkrankung auftraten. Die Drucksteigerung des Liquors bestätigte diesen Verdacht.

Therapie: Sobald die Diagnose des Kleinhirnabszesses sichersteht, muß **sofort** operiert werden. Die operative Behandlung ist die einzig Erfolg versprechende. Leider ist bei der I. Operation der Kleinhirnabszeß nicht punktiert worden, trotzdem die Störungen der Gleichgewichtsfunktion bei lebendem Labyrinth auf das Kleinhirn hinwiesen.

Zweifellos trug diese Unterlassung zur Verschlechterung der **Prognose** bei, die stets zweifelhaft ist. Immerhin gelingt es etwa 16% aller Kleinhirnabszesse zur Ausheilung zu bringen. Dabei findet man in der Literatur Fälle von angeblich geheilten Kleinhirnabszessen, die einige Jahre später an Erscheinungen von seiten des Gehirns oder der Hirnhäute doch noch zum Exitus kamen.

Bei unseren Kranken, der mit seinem Alter von 15 Jahren mitten in der Entwicklungszeit stand und durch häufige Anginen und die damit verbundene Endocarditis geschwächt war, war die Prognose besonders zweifelhaft. Es wäre aber sicher besser gewesen, wenn wir frühzeitiger die diagnotische Kleinhirnpunktion ausgeführt hätten. Wir wollen daraus lernen, wenngleich der Ausgang wohl auch noch von anderen, kurz angedeuteten Umständen abhing.

IV. Akute Mittelohrentzündung mit Empyem, chronische Nierenentzündung. Urämie.

Seit etwa 3 Wochen leidet J. H., 63 Jahre alt, an starken linksseitigen Ohrschmerzen und Absonderung aus dem linken Gehörgang.

Befund am 18. X. 36.: Schlechter Allgemeinzustand. Rechtes Trommelfell blaß, Reflex verkürzt, kurzer Fortsatz springt leicht vor. Linkes Ohr: Schleimig eitriges Sekret im Gehörgang. Obere Gehörgangswand etwas gesenkt. Trommelfell diffus gerötet, obere Abschnitte vorgewölbt, Einzelheiten nicht erkennbar. Anscheinend zentrale runde Perforation. Warzenfortsatzspitze druckempfindlich, das darüberliegende Gewebe infiltriert.

Im Urin Eiweiß positiv, Zucker negativ; im Sediment finden sich Erythrozyten und reichlich Leukozyten.

Röntgenaufnahme: beiderseits gleichmäßige Pneumatisation; Zellgrenzen gut erkennbar. Linke Spitze stark verwaschen. Einschmelzungshöhle nicht sichtbar.

Am **21. X. 36.: Aufmeißelung:** Cortikalis hart. In der Gegend des Antrums und am oberen Sinusknie Einschmelzungsherde. Auch unterhalb des Labyrinthblocks ist eine größere Höhle vorhanden. Das Antrum wird breit eröffnet, Sinus und Dura werden nicht freigelegt.

Im Ohreiter hämolysierende Streptokokken und Staphylokokkus aureus[1].

Verlauf: Einige Tage nach der Operation verschlechtert sich das Allgemeinbefinden. Patient ist orientiert, beantwortet aber alle Fragen nur zögernd. Wunde reaktionslos, Hörvermögen kaum prüfbar, kein sicherer Nystagmus. Auffallend ist aber ein starker **Uringeruch des Atems!**

Am **23. X. 36. Lumbalpunktion:** Liquor klar, Druck 310 mm, steril; Blutdruck 170/100 mm. Reststickstoff 140 mg%.

Augenuntersuchung o. B.[2]

Aderlaß von 350 ccm und anschließend Kochsalzinfusion von 50 ccm.

Im Laufe des Tages prägen sich bei dem Patienten immer mehr die Symptome eines **urämischen Comas** aus. Er ist nicht mehr ansprechbar und in der Nacht erfolgt der **Exitus.**

Sektion: (Path. Institut Erlangen Nr. 355/36).
Knotige Prostataadenome, Balkenblase, starke pyelonephritische Schrumpfungen beider Nieren und Linkshypertrophie des Herzens. Im Bereich des operierten Ohres keine Zeichen einer Komplikation. Tod infolge Urämie und Kreislaufschwäche.

Rückblick:

Der Patient wurde mit einer eitrigen Einschmelzung im Warzenfortsatz infolge akuter Mittelohrentzündung eingeliefert. Krankheitsdauer betrug 3 Wochen. Eine mekrotisierende Mittelohrentzündung war nicht vorhanden.

Die akute „katarrhalische" Mittelohrentzündung ist Zeichen einer akuten Allgemeinerkrankung, meist einer katarrhalischen Infektion. Die entzündliche Erkrankung des Mittelohres entsteht meist auf dem Wege der Tube.

---

1) Staatliche Bakteriologische Untersuchungsanstalt Erlangen.
2) Augenklinik Prof. Dr. Schmelzer.

Die **Erreger** von 84% aller eitrigen Mittelohrentzündungen sind nach Preysing Streptokokkenarten. Auch in unserem Falle wurden im Ohreiter hämolysierende Streptokokken nachgewiesen.

Die katarrhalische Mittelohrentzündung beginnt meist plötzlich mit Schmerzen in der Ohrgegend, die sich rasch zu großer Heftigkeit steigern und nach einigen Tagen wieder abklingen können. In den ersten Tagen finden sich Temperatursteigerungen bis zu 39°, die oft mit heftigem, allgemeinem Krankheitsgefühl verbunden sind. Die Hörfähigkeit nimmt besonders im Bereich der tiefen Töne ab; der Warzenfortsatz wird infolge eines Oedems (Mastoiditis serosa) vorübergehend druckschmerzhaft.

Bei Einlieferung unseres Patienten waren die ersten Erscheinungen der akuten Mittelohrentzündung bereits abgeklungen. Am Trommelfell war eine kleine zentrale Perforation zu sehen und im übrigen hatte sich als Komplikation eine Mastoiditis purulenta mit Empyembildung eingestellt. Eine solche eitrige Einschmelzung tritt im allgemeinen nicht vor Ablauf einiger Wochen ein, da der Körper zu ihrer Ausbildung Zeit braucht. Bei unserem Kranken war anamnestisch festzustellen, daß die ersten Krankheitserscheinungen etwa 3 Wochen zurücklagen.

Die **Diagnose** der Empyeme war mit Sicherheit zu stellen, da fast alle typischen Erscheinungen nachzuweisen waren. Einige Zeit nach Abklingen der akuten Krankheitszeichen wird der Warzenfortsatz wieder druckschmerzhaft, die Weichteilbedeckung schwillt an. Oft besteht dabei eine leichte Temperatursteigerung. Bei unserem Kranken war die Ohrgegend während der ganzen Dauer der Erkrankung druckschmerzhaft geblieben, doch trat eine deutliche Weichteilinfiltration hinzu. Ein weiteres Empyemzeichen war die Zunahme der Eiterung, welche eine dickere, rahmige Beschaffenheit annahm. Das Trommelfell hellte nicht auf und blieb geschwollen. Eine Senkung der oberen Gehörgangswand deutete auf Einschmelzungsvorgänge in ihrer Nähe hin.

Zur Sicherung der Diagnose kann das Röntgenbild herangezogen werden, das gleichzeitig den genaueren Sitz der Einschmelzung angibt. Die Zellzeichnung des Warzenfortsatzes wird bei Empyembildung unscharf und verwaschen, die Eiterhöhle selbst zeigt eine gleichmäßige Verschattung. Bei unserem Kranken zeigte das Röntgenbild in der Spitze des Warzenfortsatzes deutlich das Fehlen der Zellgrenzen.

Die Bildung der Empyeme wird zweifellos durch verschiedene andere, gleichzeitig bestehende Erkrankungen, wie Diabetes, Leukämie, perniziöse Anaemie und chronische Nierenerkrankungen begünstigt. Unser Patient litt an einer schweren Nierenschädigung, die zum Coma urämicum führte.

Die **Prognose** ist im allgemeinen bei rechtzeitiger operativer Behandlung der Einschmelzung günstig. Eine gleichzeitige Nierenerkrankung macht sie aber immer zweifelhaft.

Therapie: Die Operation wurde so radikal wie möglich ausgeführt. Die Wunde blieb infolge des praecomatösen Zustandes reaktionslos. Der Tod trat, wie durch die Sektion bestätigt wurde, infolge der Urämie ein.

Chronische Nierenerkrankungen und damit auch die Urämie üben immer einen ungünstigen Einfluß auf die Heilung entzündlicher Erkrankungen, auch Ohrenerkrankungen aus und begünstigen das Auftreten von Komplikationen. Bei unserem Kranken war das Grundleiden so schwer, daß die Voraussage auch ohne Ohrerkrankung zweifelhaft gewesen wäre. Blutdruck und Liquordruck waren stärker erhöht, der Reststickstoff des Blutes war von 35 mg% auf 140 mg% angestiegen; die Atemluft roch auffallend stark nach Urin. Der Kreislauf des Patienten war also mit harnpflichtigen Stoffen überschwemmt, welche von der Niere nicht ausgeschieden werden konnten. Hierzu mußten noch die Eiweißabbauprodukte aus dem Entzündungsherd im Mittelohr und die Resorptionsprodukte aus dem Operationsgebiet in die Blutbahn aufgenommen werden. Einer solchen Ueberbelastung war der Kreislauf des Kranken nicht gewachsen. Es wurde zwar zur Entlastung nach der nicht zu umgehenden Operation ein Aderlaß gemacht und eine Kochsalzinfusion angeschlossen, doch konnte mit diesen Maßnahmen die Entwicklung des Coma urämicum nicht mehr aufgehalten werden.

Zusammenfassend kann man sagen, daß der Kranke nicht einer Ohrerkrankung, sondern seinem schweren Nierenleiden erlegen ist und daß die Urämie auch ohne Otitis media und ohne Operation — die wir nicht vermeiden konnten — aufgetreten wäre.

V. Schädelbasisbruch rechts; akute Mittelohrentzündung; Meningitis.

H. E., 18 Jahre alt, erlitt am **26. X. 36.** einen Motorradunfall, bei dem er einen rechtsseitigen Schädelbruch, Comotio cerebri und einen Bruch des rechten Schlüsselbeins davontrug. Gleichzeitig bestand eine starke Blutung aus dem rechten

Gehörgang; diese Absonderung wurde in den nächsten Tagen eitrig, die Temperatur stieg auf 39° an. Traumatisch-epileptische Anfälle traten auf.

Aufnahmebefund am 31. X. 36.: Patient versteht alle Fragen, antwortet aber unverständlich. Kopf etwas steif gehalten, Kernig positiv; keine Gliedmassenparese.

Augenhintergrund o. B.[1]

Rechtes Ohr: Hinter den Ohrmuschelansatz ist unter der Haut eine horizontale Bruchlinie tastbar. Gehörgang eng, mit geruchlosem Eiter und Blut erfüllt. Trommelfell nicht erkennbar. Gehör nicht prüfbar. Kein Spontannystagmus.

Puls kräftig, etwas gespannt.

Lumbalpunktion: Druck 120 mm. Zellzahl wegen artifizieller Blutbeimengung nicht zu bestimmen.

Wegen Meningitisverdacht **sofortige Operation**: Dabei findet sich eine ausgedehnte Zertrümmerung des ganzen Warzenfortsatzgebietes. Im Antrum Eiter und Blut. Im Abstrich hämolysierende Streptekokken und verschiedene Staphylokokkenarten[2]). Der Sinus liegt nicht frei und wird nicht freigelegt. Ein $2^{1}/_{2}$ qcm großes Stück des Bodens der mittleren Schädelgrube ist abgesprengt und wird entfernt. Die Dura liegt dort frei. Beim Abheben derselben vom Knochen quillt viel gelber, geruchloser Eiter aus dem Extraduralraum hervor (extraduraler Abszeß). Desgleichen entleert sich Eiter unter Druck aus einem Loch in der Dura (intraduraler Abszeß). Ein entsprechend angeordneter Großhirnabszeß liegt ziemlich oberflächlich im rechten Schläfenlappen. Einlage eines Glasdrains. Einige größere pneumatische Zellen am Boden der mitleren Schädelgrube enthalten ebenfalls Eiter.

Verlauf: Am Tage nach der Operation ist der Zustand wie zuvor; mehrere traumatisch-epileptische Anfälle.

Am **2. XI. 36.** ist das Befinden des Kranken bedeutend besser, die Zeichen der Meningitis sind geschwunden.

Am **4. XI. 36.** wieder deutliche Nackenstarre; beim Verbandwechsel viel Eiter im Extraduralabszeß, aus dem Loch in der Dura quellen schmierige Hirnmassen.

Lumbalpunktion: Druck 250 mm; Zellzahl 7200/3. Liquor trüb. Im Liquor hämolysierende Streptokokken und Staphylokokkus aureus[3]).

Patient wird allmählich somnolent.

Am **5. XI. 36.** wird der Kranke auf Wunsch der Eltern sterbend nach Hause entlassen.

Rückblick:

Zu dem infolge Motorradunfalles erworbenen Schädelbasisbruch unseres Kranken gesellte sich nach einigen Tagen eine akute rechtsseitige, eitrige Mittelohrentzündung. Wenn sich zu einem Schläfenbeinbruch noch eine Mittelohrentzündung hinzugesellt, kommt es fast immer zu einer Meningitis, die sich mit großer Schnelligkeit auszubreiten pflegt.

---

1) Augenklinik (Prof. Dr. Schmelzer).
2) Staatliche Bakteriologische Untersuchungsanstalt Erlangen.
3) Staatliche Bakteriologische Untersuchungsanstalt Erlangen.

Durch die abgesprengten Knochenteile des Tegmens konnten die Infektion, die von der Paukenhöhle und dem pneumatischen Zellsystem ausgegangen war, auf die rechte mittlere Schädeldecke übergreifen und zur Bildung des extraduralen Abszesses führen. Hiervon ausgehend entstand der intradurale und Schläfenlappenabszess. Diese Art der Infektion des Schädelinneren ist in unserem Falle die wahrscheinlichste, da keine sichere Miterkrankung des Labyrinths nachgewiesen wurde und eine hämatogene Verschleppung der Keime wohl auch zu anderweitigen Metastasen geführt hätte. Als **Erreger** wurden im Berichtsfalle neben den harmloseren Staphylokokkenarten auch hämolysierende und vergrünende Streptokokken nachgewiesen.

Das Vorhandensein von Infektionserregern aus der Streptokokkenreihe gestaltet die **Prognose** der Meningitis von vorneherein besonders zweifelhaft.

Bei der Meningitis ist eine umschriebene und eine diffuse Form zu unterscheiden. Die Heilungsaussichten der örtlich begrenzten Entzündung der Hirnhäute sind naturgemäß sehr viel besser, als die der diffusen.

Letztere lag dem Krankheitsbilde nach bei unserem Kranken vor. Der schwere, eitrige Charakter der Erkrankung war **bei der Einlieferung** bereits so deutlich ausgeprägt, daß sofort operiert wurde.

Bei solch schwerer Meningitis kann sich die anliegende Hirnsubstanz an dem Prozeß im Sinne einer Meningoencephalitis beteiligen. Mit Beginn dieser Miterkrankung des Gehirns kommt der Kranke in einem Zustand ständiger Schlafsucht, der durch die fortschreitende Hirnschwellung schließlich in ein Coma übergeht. In den letzten Lebenstagen machten sich diese Erscheinungen bei unserem Patienten deutlich bemerkbar. Die anfängliche Unruhe und Gereiztheit schwand und machte einer tiefen Somnolenz Platz.

Die typischen **Meningitissymptome** waren bei unseren Kranken sehr ausgeprägt. Neben einer stärkeren Temperatursteigerung waren Kopfschmerzen vorhanden. Der Kranke war sehr reizbar und überempfindlich, eine starke motorische Unruhe machte sich geltend. Auch die typische Nackensteifigkeit war zu erkennen. Das Kernigsche Phänomen war positiv. Am Augenhintergrund wurde nichts gefunden, wohl infolge der Frische der Erkrankung; eine Stauungspapille tritt nach Goerke bei Meningitis nicht auf, wohl aber kommt es gerne zu einer Neuritis optica.

Zur Sicherung der **Diagnose** wurde die Lumbalpunktion herangezogen. Sie ist ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel, wenn auch eine einzige Punktion noch nichts über den Verlauf und die Prognose der Erkrankung auszusagen braucht. Die starke Vermehrung der Zellzahl im Liquor sprach für das Vorliegen einer ernsten Meningitis. Die Kultur des Liquors bleibt häufig steril; in unserem Falle ließen sich aber die Streptokokken und die Staphylokokken, welche die Ohreiterung hervorgerufen hatten, auch als Erreger der Meningitis nachweisen.

Therapeutisch mußte zuerst der Nachschub an Erregern durch Ausräumung des ursprünglichen Eiterherdes verhindert werden. Bei unserem Kranken wurde die Mastoidectomie und operative Beseitigung der Knochentrümmer sofort ausgeführt, wobei die Abszesse in Extra- und Intraduralraum und im Großhirn gefunden und entleert wurden. Damit waren die operativen Möglichkeiten erschöpft.

Die Beobachtung beweist erneut die Richtigkeit der von O. Voss wiederholt und eindringlich gestellten Forderung, **jede Schläfenbeinfraktur, die mit den geringsten entzündlichen Erscheinungen des Mittelohres verbunden ist, sofort und radikal operativ freizulegen.** Hierzu gehört, daß solche Kranke **sofort** dem Otologen überwiesen werden, eine Forderung, die leider noch nicht von jeder ärztlichen Seite genügend beherzigt wird.

Um die Erreger zu schädigen und ihre Toxine abzuschwächen, wurden dem Kranken täglich große Dosen Prontosil verabreicht. Auch Urotropin intravenös wird sehr empfohlen. Zur Druckentlastung und Linderung der Beschwerden wurde die Lumbalpunktion wiederholt. Häufigere Punktionen waren nicht nötig, da sich zu keiner Zeit stärkere Hirndruckerscheinungen ausbildeten. Bei der Schwere der Erkrankung ließ sich mit keinem therapeutischen Mittel ein Erfolg erzielen. Durch den Schädelbruch war für die Erreger der Mittelohrentzündung ein direkter Weg ins Schädelinnere geschaffen. Der durch den Unfall geschwächte Körper des Patienten konnte den sehr virulenten Erregern nicht mehr die nötige Widerstandskraft entgegensetzen, so war der tragische Ausgang nicht aufzuhalten.

VI. Postanginöse Sepsis; Osteomyelitis des Keilbeins; Cavernosusthrombose.

K. L., 24 Jahre alt, suchte am **3. X. 36.** eine Klinik auf, nachdem er vier Tage vorher mit Fieber, Frostgefühl und Schluckschmerzen erkrankt war. Im Laufe des Aufnahmetages hatte er mehrfach Schüttelfröste; die abendliche Temperatur betrug 40,8°. Da sich ein gehegter Diphtherieverdacht nicht bestätigte, wurde er mit Verdacht auf eine septische Angina unserer Klinik überwiesen.

Befund am 4. X. 36.: Rachen diffus gerötet, Tonsillen groß und stark zerklüftet mit zahlreichen, teils konfluierenden Pfröpfen. Beläge und Fötor nicht vorhanden. Der weiche Gaumen ist beiderseits frei, keine Anhaltspunkte für eine Abszeßbildung. Leichter Druckschmerz am rechten Kieferwinkel, keine Drüsen am Hals tastbar. Venae jugulares und Jugulum nicht druckempfindlich.

Als Therapie Prontosil i. m., Halswickel, Schwitzen.

Da am **5. X. 36.** wieder Schüttelfröste auftraten, wurde die **Tonsillektomie** vorgenommen. Die Mandeln waren weich und voll Eiter, die Mandelbuchten sauber.

Am **7. X. 36.** erstmalig wieder leichter Schüttelfrost. Mandelbuchten schmierig belegt, geringer postoperativer Schluckschmerz. Aeußerer Hals nicht druckempfindlich; keine Drüsen tastbar. Leichter Schmerz in der **rechten Schläfengegend**, jedoch keine Schwellung. Die Augenuntersuchung ergibt **links** eine beginnende Neuritis optica[1]).

Am **8. X. 36.** linksseitige Brustschmerzen, die vom Internisten auf eine Pleuritis zurückgeführt werden. Die Fieberkurve ist septisch, der Puls klein und weich. Der Kranke ist meist apathisch.

Am **9. X. 36. Lumpalpunktion**: Druck 290 mm, Zellzahl normal.

Da abends bei sehr hoher Temperatur eine Schwellung der rechten Halsseite auftritt, wird die **äußere Operation** ausgeführt. Es finden sich dicke Drüsen, doch zeigt sich weder in der Mandelnische noch im Verlauf der Gefäße Eiter. Die Vena jugularis ist bluthaltig.

In der Nacht darauf mehrere Schüttelfröste bei verschlechtertem Befinden des Kranken.

Exitus am 9. X. 36.

Sektion (Path. Institut Erlangen Nr. 331/36):
Beiderseits große Halsvenen frei, eitrige Endolphlebitis und Thrombophlebitis der Venae facialis und palatinae. Im paratonsillären und von hier nach oben im retropharyngealen Bindegewebe viele kleine Abszesse. Von hier aus Uebergreifen der Eiterung ohne Thrombose auf die Schädelbasis rechts. Sinus cavernosus und Umgebung von Eiter erfüllt. Osteomyelitis des rechten Keilbeins. Keine diffuse Meningitis. Große Lungenabszesse und leichte Pleuritis links.

Rückblick:

Der Beginn der Erkrankung dieses Patienten mit Schüttelfrost, Temperaturerhöhung bis über 40°, Schluckschmerzen und Appetitlosigkeit glich völlig dem einer gewöhnlichen **Angina** lacunaris. Dabei ist die Schleimhaut des Rachens auch geschwollen und gerötet und an den Kryptenmündungen der Tonsillen finden sich gelblich-weiße Fleckchen, die von einer lakunären Epitheldesquama-

1) Augenklinik (Prof. Dr. Schmelzer).

tion herrühren. Bald danach quellen aus den Kryptenmündungen kleine Tröpfchen gelben, zähen Eiters hervor. Meist findet sich bei der Angina lacunaris eine Schwellung der den Tonsillen zugeordneten Halslymphdrüsen. Diese waren aber bei unserem Kranken nicht tastbar vergrößert, sondern konnten erst bei der äußeren Operation am 9. X. nachgewiesen werden.

Während bei der unkomplizierten Angina der zweite Krankheitstag meist der unangenehmste ist und vom dritten Tag ab das Fieber allmählich absinkt, traten bei unserem Kranken noch am fünften Tage des Leidens wiederholt Schüttelfröste auf. Diese erweckten den Verdacht auf eine **septische** Angina, nachdem anscheinend zunächst an Diphterie gedacht wurde.

Als **Erreger** kommen bei den Anginen Streptokokken, Staphylokokken, in selteneren Fällen auch Pneumokokken in Betracht. Sie dringen wohl meist vom Rachen her in die Lakunen der Tonsillen ein. Eine Resistenzverminderung von seiten des Kranken schafft gute Ansiedlungsbedingungen für die Bazillen und begünstigt damit die Entstehung der Erkrankung.

Die **Therapie** besteht bei uns in den ersten Tagen in Bettruhe, Schwitzen, Gurgeln mit reinem Zitronensaft, Halswickel ohne Medikamente. Bleibt das Fieber wie in unserem Falle trotzdem weiter hoch, **so muß stets an eine Komplikation,** insbesondere an eine tonsillogene **Sepsis** gedacht werden. Die Mandeln stehen in Verbindung mit den Blut- und Lymphbahnen und können dadurch dauernd oder schubweise pathogene Bakterien ins Blut schicken und damit septische Krankheitserscheinungen auslösen. Meist kommt es dann unter Schüttelfrösten zur Bildung eitriger Metastasen. Bei unserem Kranken traten diese in Form großer linksseitiger Lungenabszesse auf. Die Infektionskeime gelangten dabei wohl durch die Tonsillarvenen in die Blutbahn. Die Verschleppung auf dem Lymphwege glaube ich mit Wahrscheinlichkeit ausschließen zu dürfen, weil die Halslymphdrüsen weder druckschmerzhaft noch zunächst fühlbar vergrößert waren.

Besteht einmal eine tonsillogene Sepsis, so muß sofort die **Ausschälung** der Tonsillen vorgenommen werden. Der **Sepsisherd** muß unter allen Umständen radikal entfernt werden.

Auch an die Venenunterbindung muß oftmals gedacht werden, um eine weitere Keimaussaat zu verhüten. Da aber bei unserem Kranken weder Schwellung noch Druckschmerz am Halse bestanden, wäre

eine solche Maßnahme voraussichtlich erfolglos gewesen. Ich kann an dieser Stelle auf das große Schrifttum der tonsillogenen Sepsis nicht eingehen, möchte nur hervorheben, daß die Ansichten über die Notwendigkeit der Jugularisunterbindung weit auseinander gehen. Wie die Sektion zeigte, waren die großen Halsvenen frei. In diesem Falle wird eine Venenunterbindung von der Mehrzahl der Autoren abgelehnt, weil die Keime erstens naturgemäß auf zahlreichen Blutbahnen ferner ausgeschwemmt werden können und zweitens nach der Unterbindung die Thrombosenbildung erst recht eintreten kann.

Als Schmerzen in der Schläfengegend auftraten und eine beginnende Neuritis optica bei erhöhtem Liquordruck festgestellt wurde, bestand der Verdacht auf eine aufsteigende Infektion mit Beteiligung des Schädelinneren, zumal eine Neuritis optica durch eine Cavernosusthrombose verursacht werden kann. Wegen rechtsseitiger Halsschwellung wurde die Vena jugularis freigelegt, da sich aber nirgends Zeichen der Thrombose bemerkbar machten und ihre Punktion Blut ergab, wurde — wie bereits begründet — von ihrer Unterbindung abgesehen.

Erst durch die Sektion wurde der Weg, den die Infektion gegen den Schädel zu genommen hatte, sichergestellt. Ausgehend von der Tonsille war eine peritonsilläre Entzündung mit Durchsetzung des paratonsillären und retropharyngealen Bindegewebes mit kleinen Abszessen erfolgt. Die Eiterung griff dann — anscheinend ohne Thrombosenbildung — auf die Schädelbasis über. Die Umgebung des Sinus cavernosus und schließlich er selbst wurden von der Eiterung ergriffen. Auch bei der gefundenen Osteomyelitis des Keilbeins dürfte es sich um eine Kontaktinfektion gehandelt haben.

Das pathologische Institut ⟨Prof. Kirch⟩ äußerte die Ansicht, es könne sich möglichenfalls um einen alten Abszeß an der Schädelbasis gehandelt haben, der durch die frische Erkrankung zum Aufflackern kam. Dies ist klinisch deshalb mindestens sehr zweifelhaft, da der Patient früher angeblich nie krank gewesen sein soll und ein Schädelbasisabszeß sich wohl nicht ohne Erscheinungen entwickelt.

Therapeutisch kam anfangs nur die Ausschaltung des Sepsisherdes durch Ausschälung der Mandeln in Frage, als am Tag nach der Aufnahme in die Klinik erneut ein Schüttelfrost auftrat. Später mußte an eine Unterbindung der Vena jugularis gedacht werden,

die jedoch unterlassen wurde, nachdem sich die Vene als bluthaltig erwies.

Der Weg der aufsteigenden Infektion macht es erklärlich, daß alle operativen Maßnahmen erfolglos blieben.

Es dürfte sich bei den Erregern um Bazillen von sehr hoher Virulenz gehandelt haben, die die Prognose von vornherein sehr zweifelhaft gestalteten. Sobald die Eiterung das Schädelinnere und den Sinus cavernosus erreicht hatte, war das Schicksal des Kranken besiegelt. Eine Operation im Gebiet des Sinus cavernosus ist zwar schon versucht worden, doch ist kein Fall bekannt, daß sie in ähnlichen Fällen lebensrettend gewirkt hätte.

So glaube ich, daß ein Versäumnis für den traurigen Ausgang nicht anzuschuldigen ist. Vielleicht hätte ein in den ersten Tagen der Erkrankung ausgeführte Tonsillektomie Rettung gebracht; denn es ist sicher, daß nur die vorbeugende Mandelentfernung vor künftigem Unheil schützt, sofern öftere Anginen oder Mandelabszesse aufgetreten waren. Eine solche Vorgeschichte lag indessen bei unserem Kranken nicht vor. Möchten wir wenigstens soweit kommen, daß alle Aerzte von der Bedeutung der vorbeugenden Tonsillektomie bei für Angina anfälligen Kranken überzeugt wären.

VII. Meningitis infolge tonsillogener Cavernosusthrombose.

Etwa 8 Tage vor Aufnahme in die Klinik erkrankte **A. St.**, 23 Jahre alt, an einer **Angina.** Früher war er niemals halskrank. Im Anschluß an die Angina bildete sich ein **peritonsillärer Abszeß links,** der am 1. II. 36. gespalten wurde. Es entleerte sich wohl Eiter, doch ging die Schwellung nicht zurück und das Fieber blieb hoch. Patient hat leichte linksseitige Kopfschmerzen, jedoch keine stärkeren Beschwerden im Halse.

Befund am 4. II. 36.: Umgebung der linken Tonsille stark geschwollen, weicher Gaumen vorgewölbt, an typischer Stelle breite Inzisionsöffnung, aus der sich Eiter entleert. Rechts keine besondere Schwellung. Atmung frei, Stimme klar. Nase und Ohren o. B.

Da auch am **5. II. 36.** hohes Fieber besteht, **Punktion** und nochmalige **Inzision** lateral von der ersten Inzisionsöffnung. Hierbei entleert sich wenig Eiter, der wahrscheinlich aus der alten Abszeßhöhle stammt. Im Laufe des Tages zunehmendes Lidoedem und geringe Lidptose links.

Die Augenuntersuchung ergibt einen leichten linksseitigen Exophthalmus und Venenstauung im linken Fundus[1]).

Die **Tonsillektomie** ergibt makroskopisch keine weitere Abszeßhöhle. Anschließend 10 ccm Prontosil i. v.

Am **6. II. 36.** Temperatur um 39°. Geringe **Nackensteifigkeit,** die ebenso wie die Lidptose in den nächsten Tagen noch zunimmt. Keine Kopfschmerzen.

1) Augenklinik Prof. Dr. Schmelzer.

Vom **12. II. bis 19. II.** tägliche **Lumbalpunktion.** Der Liquor ist trüb, der Druck schwankt zwischen 220 und 310 mm, die Zahl der Zellen steigt von 3500/3 allmählich auf 16000/3.

Die wiederholte bakteriologische Untersuchung ergibt im Sediment des Liquors reichlich Leukozyten. Bakterien wurden nicht nachgewiesen, die Kulturen blieben steril.[1])

Temperaturen zwischen 38° und 39°. Zunehmende Nackensteifigkeit. **Keine** Kopfschmerzen, jedoch ist der Patient sehr unruhig.

Täglich Prontosil.

Am **18. II. 36.** findet sich eine radiäre Injektion des hinten vorgewölbten, rechten Trommelfells. Dieser Befund bleibt in den beiden nächsten Tagen der gleiche.

Am **21. II. 36.** starke Nackenstarre und zunehmende Bewußtseinstrübung. In der Nacht **Exitus** durch Atemlähmung.

Rückblick:

Peritonsillarabszesse befallen mit Vorliebe Personen im Alter zwischen 20 und 30 Jahren; eine Bevorzugung eines Geschlechtes ist nicht sichergestellt. Meist schließen sie sich — wie in beschriebenem Falle — an eine vorausgegangene Angina an.

Ausgangsherd des Abszesses soll nach Grünwald häufig der in der Supratonsillargrube ruhende Eiter bilden. Dieser Ansicht tritt Dietrich entgegen, nach dem das Uebergreifen der Eiterung in das Bindegewebe von jeder Mandelkrypte aus erfolgen kann.

Erreger des Abszesses sind in der Regel Streptokokken, doch können auch Staphylokokken und in seltenen Fällen Pneumokokken, Koli- und Diphteriebazillen in Betracht kommen.

Besonders die Streptokokken haben nach den Beobachtungen von Henke die Fähigkeit, von der Schleimhaut aus in die Tiefe des Gewebes vorzudringen.

Die **Beschwerden** bestehen in starkem, einseitigem Schluckschmerz, der nach dem Ohr zu ausstrahlen kann, und meist starker Kieferklemme. Die Temperatur ist meist hoch. Der angrenzende weiche Gaumen ist oft gerötet und vorgewölbt. Auf der Höhe der Vorwölbung findet sich meist eine gelb durchscheinende Stelle, die den Sitz des Abszesses anzeigt. In vielen Fällen indessen ist der Abszeß retrotonsillär angeordnet und macht sich durch Schwellung des hinteren Gaumenbogens, oftmals auch durch ein Oedem bemerkbar, das auch Epiglottis und Arygegend betreffen kann.

Sobald die Zeichen einer Einschmelzung vorhanden sind, muß inzidiert werden, selbst auf die Gefahr hin, daß kein Eiter gefunden wird. Im allgemeinen gehen nach der Eröffnung alle Erschei-

1) Staatliche Bakteriologische Untersuchungsanstalt Erlangen.

nungen rasch zurück. Diese Inzision war bei Einlieferung unseres Kranken bereits erfolgt. Aber obwohl sich reichlich Eiter entleert hatte, und die Wundränder nicht verklebt waren, also keine Eiterretention vorlag, ging die Temperatur nicht zurück und der Kopfschmerz blieb bestehen. Dieser Befund wies auf eine Komplikation hin.

Komplikationen bei Mandelabszessen kommen im allgemeinen selten vor, sind aber meist schwerer Art. Es wurde eine zweite Inzision vorgenommen, um einen gegebenenfalls versteckten weiteren Eiterherd zu entleeren. Da sich ein solcher nicht fand, wurde die Tonsillektomie ausgeführt. Die Abszeßtonsillektomie wurde zuerst von Winkler, neuerdings aber vor allem von Linck empfohlen, da hierbei sofort der ursächliche Krankheitsherd entfernt wird. Von vielen Autoren wird die Abzeßtonsillektomie jedoch, so weit nicht zwingende Gründe vorliegen, abgelehnt. Solch zwingende Gründe lagen bei unserem Kranken vor. Nachdem die wiederholte Inzision keine Besserung gebracht hatte, bot nur die Ausschaltung des Sepsisherdes Aussicht darauf, ein Weiterschreiten der Infektion hindern zu können.

Leider zeigte die am 6. II. 36 eintretende **Nackensteifigkeit** zusammen mit Lidoedem und Ptose an, daß ein retrogrades Fortschreiten der Infektion gegen den Schädel vorlag.

Das Uebergreifen der Infektion auf das Schädelinnere kann auf zwei Wegen erfolgen: Einmal kann das lockere parapharyngeale Bindegewebe an dem entzündlichen Prozeß teilnehmen. Da dieses Gewebe sich bis zur Schädelbasis erstreckt, kann die Eiterung darin nach oben fortschreiten und ins Schädelinnere einbrechen. Andererseits ist es möglich, daß die Infektion retrograd auf dem Wege über die Venen das Schädelinnere erreicht. Da diese Venen mit dem Sinus cavernosus kommunizieren, kann es sehr leicht zu einer Thrombose desselben kommen. Eine solche Komplikation ist zwar selten, dürfte aber in unserem Falle vorgelegen haben, da die typischen Symptome einer **Cavernosusthrombose** auftraten.

Diese bestehen in Oedem der Augenlider und Vortreibung des Augapfels durch ein retrobulbäres Oedem. Der Augenhintergrund zeigt eine Stauung der Venen. Diese Zeichen konnten bei unserem Kranken beobachtet werden. Weiterhin können Augenmuskellähmungen und Stauungspapille auftreten.

Fast gleichzeitig mit den Erscheinungen der Cavernosusthrombose zeigt bei unserem Patienten die einsetzende Nackenstarre an, daß auch die **Hirnhäute** miterkrankt waren. In allen ähnlich gelagerten Fällen, die in der Literatur beschrieben sind, entwickelte sich im Anschluß an die Cavernosusthrombose eine **diffuse eitrige Meningitis.** Die Infektion des Gehirns erfolgt dabei vom Sinus aus. Zeichen der Meningitis, wie Nackensteifigkeit, Temperatursteigerung, motorische Unruhe und allgemeine Reizbarkeit, sowie später auftretende Bewußtseinstrübung waren bei unserem Kranken ausgeprägt. Völlig fehlte jedoch der Kopfschmerz, trotzdem bei der Lumbalpunktion der intrakranielle Druck stark erhöht war.

Zur **Diagnose** der Meningitis sollte aber, selbst wenn ihre übrigen Erscheinungen sehr ausgesprochen sind, immer die Lumbalpunktion herangezogen werden. Die Beschaffenheit des Liquors läßt erkennen, ob es sich nur um eine Ausschwitzung rein serösen Charakters handelt, oder ob, wie in unserem Falle, eine eitrige Meningitis vorliegt. Der Zellgehalt des Liquors stieg bei unserem Kranken auf die enorme Zahl von 16000/3 Zellen ante exitum an. Die Infektionserreger sind selten nachzuweisen, oft bleibt die Kultur wie im Berichtsfalle steril.

Therapie: Zuerst muß stets der ursprüngliche Infektionsherd entfernt werden. Mit der Ausschälung der Mandeln war dies bei unserem Kranken geschehen. Den Ausgangsherd der Meningitis im Sinne cavernosus konnte man kaum operativ ausschalten.

Demnach war nur noch der Versuch einer Schädigung oder Vernichtung der Erreger möglich.

Goerke und viele andere versuchten die Bakterien durch große intravenöse Gaben von Urotropin abzutöten. Unserem Kranken wurden täglich große Prontosilgaben verabreicht.

Oft wiederholte, bei unserem Kranken tägliche Lumpalpunktionen schaffen Druckentlastung und suchen intrakranielle Schädigungen zu verhüten. Außerdem wird durch das Ablassen des Liquor eine starke Neubildung von Flüssigkeit angeregt. Da diese angeblich bakterizid wirken soll, wurde mit dieser Maßnahme die Widerstandskraft des Körpers etwas gestärkt.

Unser Kranker kam mit bereits vorhandenen Zeichen einer endokraniellen Komplikation ‹Kopfschmerz!› in die Klinik. Nachdem trotz Ausschaltung dez Primärherdes ‹Mandeln› die Zeichen einer Cavernosusthrombose auftraten, war das Schicksal des Pa-

tienten besiegelt. Für ein Erfolg versprechendes weiteres operatives Eingreifen war keine Handhabe geboten und Lumbalpunktionen und chemoterapeutische Mittel vermochten den Körper in seiner Widerstandskraft zu stärken, nicht aber das Unheil abzuwenden.

VIII. Lungen-, Rachen- und Kehlkopftuberkulose.

H. F., 50 Jahre alt, wurde im Mai **1933** erstmalig in die Klinik aufgenommen. Familienanamnese o. B. Im April 1932 wurde bei H. F. eine Lungenerkrankung festgestellt. Er hatte leichte Nachtschweiße, Hustenreiz, spärlichen Auswurf und beim Schlucken ein Druckgefühl gegen das linke Ohr hin. 14 Tage vor der Aufnahme 1933 ist dieser Druck stärker geworden, gleichzeitig wurde die Sprache rauh, tiefer und belegt.

Befund am 29. V. 1933.: Sehr schlechter Allgemeinzustand. Nase, Mundhöhle und Ohren o. B.

Kehlkopf: Epiglottis stark gerötet, höckerig, ulzeriert, Knorpel am oberen Rande entblößt. Arygegend und aryepiglottische Falten gerötet und ödematös. Taschenbänder verdickt, gerötet, links ulzeriert, rechts beginnende Ulzeration. Rechtes Stimmband gerötet, ödematös, linkes Stimmband im hinteren Drittel gerötet und ulzeriert. Schleimhautprolaps im linken Sinus Morgagni. Ausgedehnte Schleimhautulzeration der ganzen linken Larynxseite mit Uebergang auf die Hinter- und Vorderwand.

Röntgenbild der Lunge: Rechtes Oberfeld verschattet, Strangzeichnung in beiden Unterfeldern. Links im Ober- und Mittelfeld diffuse miliare Aussaat[1]).

Sputum: Tuberkelbazillen positiv.

Die Tuberkulinprobe (1: 100.000 s. c.) zeigt nur eine geringe Temperatursteigerung, also eine schwache Allergie.

Im **Juni 1933** werden 3 **Röntgenbestrahlungen** des Larynx von vorne mit einer Einzeldosis von 20% der H. E. D. vorgenommen[1].)

Nach der Bestrahlung sind die subjektiven Beschwerden geringer, der Larynxbefund ist kaum verändert.

In ambulante Beobachtung entlassen.

Befund im Februar **1936:** Ulzeration am Kehldeckelrande und am linken Taschenband, auf die Hinterwand übergreifend. Stimmbänder gerötet, Stimme tonlos.

Schluckbeschwerden so heftig, daß der Patient kaum mehr essen kann.

Die Behandlung bleibt auf symptomatische und kräftigende Maßnahmen beschränkt.

Am 10. III. 36. wird Patient hochfiebernd eingeliefert. Dabei sind auch tuberkulöse Ulzerationen in der rechten Mandelnische feststellbar.

Exitus am gleichen Tage.

Sektion: (Path. Institut Erlangen Nr. 89/36.):
Ulzerös-cavernöse Tuberkulose des rechten Oberlappens mit intrakanalikulärer Streuung in die Unterlappen. Alte tuberkulöse Spitzenherde beiderseits. Schwere ulzeröse Tuberkulose des Zungengrundes, der Epiglottis, des Kehlkopfeinganges und der Trachea. Schleimhauttuberkulose des Coecums. Miliare Aussaat.

Rückblick:

Die tuberkulöse Erkrankung des Kehlkopfs ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Sekundärerkrankung bei pri-

1) Röntgenabteilung (Prof. Dr. Regelsberger) der Med. Univ. Klinik Erlangen.

märer Lungentuberkulose. Die Infektion des Kehlkopfs erfolgt meist aufsteigend durch das Sputum. Da dieses an der Hinterwand des Kehlkopfs und in den Taschen des Sinus Morgagni länger liegen bleibt, sind diese Stellen meist zuerst betroffen. Bei unserem Kranken scheint die Erkrankung allerdings zuerst die **Epiglottis** befallen zu haben, da sich dort die schwersten Veränderungen fanden. Nach Fränkel sind die Bazillen im Stande, die gesunde Schleimhaut zu durchdringen und Infiltrate hervorzurufen. Aus diesen Infiltraten entstehen dann durch Zerfall ‹Verkäsung› oder infolge Durchwachsens des tuberkulösen Gewebes durch das Epithel die Geschwüre. Eine hämatogene oder lymphogene Infektion des Kehlkopfs erfolgt nur selten.

Nach Statistiken von Finder erkranken 20% aller Lungentuberkulösen an Kehlkopftuberkulose. Die Männer sind dabei etwa 3 mal so häufig befallen wie die Frauen. Da die Erkrankung meist lange symptomlos bleibt, kommen die Kranken häufig erst in fortgeschrittenen Stadien zum Arzt, wie dies auch bei unserem Patienten der Fall war. Sobald der eigentliche Kehlkopfinnenraum erkrankt, entsteht **Heiserkeit.** Der Schluckschmerz tritt auf, wenn der Kehlkopfeingang, die Epiglottis, die Hinterwand und die Arygegend befallen werden. Die Erkrankung der Arygegend und der aryepiglottischen Falten verursacht ‹durch Fortleitung auf den Ramus auricularis vagi› die nach dem Ohr ausstrahlenden **Schmerzen,** über welche der Patient klagte. Die allmählich eintretende Schluckbehinderung führt zu weiterer Abmagerung des an sich schon geschwächten Kranken.

Das in unserem Falle zuletzt aufgetretene hohe Fieber dürfte weniger vom Kehlkopf, als vielmehr vom Lungenprozeß und von der miliaren Aussaat ausgegangen sein.

Der **Verlauf** der Kehlkopftuberkulose ist meist ein sehr chronischer und erstreckt sich oft, wie ja auch im Berichtsfalle, über mehrere Jahre.

Die **Prognose** dürfte immer zweifelhaft sein und viel vom Lungenbefund abhängen, da es nur selten bei fortschreitendem Lungenprozeß zu einer Ausheilung der Kehlkopftuberkulose kommt. Bei einem so schweren Lungen- und Kehlkopfbefund wie bei unserem Patienten ist die Prognose von vornherein nahezu infaust.

Die **Diagnose** ist bei so ausgedehnter Infiltration des Kehlkopfs und bei so vielen Ulzerationen mit typischen, flachen, unter-

minierten Rändern und dem gleichzeitigen positiven Lungenbefund kaum zweifelhaft. Bei unklaren Fällen kann ein Abstrich des Kehlkopfsekrets die Diagnose sichern. Zur Differentialdiagnose gegenüber Lues und Karzinom kann die Wassermannsche Reaktion und die Probeexzision herangezogen werden.

Therapie: Allgemein muß für eine kräftige Ernährung und Aufenthalt in staubfreier, feuchter Luft gesorgt werden. Arsenkuren können zur weiteren Hebung des Allgemeinzustandes dienen.

Eine Heilstättenbehandlung soll im allgemeinen nur bei Leichtkranken durchgeführt werden, bei gleichzeitiger Kehlkopferkrankung unter sorgsamer Berücksichtigung des Halsleidens.

Winkler, Zink und A. da Gradi haben von der Anlegung eines Pneumothorax günstige Einwirkung auf die Kehlkopftuberkulose gesehen. Ein Pneumothorax kann aber oftmals nur bei vorwiegend einseitigen Lungenprozessen und Fehlen von Pleuraverwachsungen angelegt werden, war also in unserem Falle nicht angezeigt.

Erfolge mit der Tuberkulinbehandlung sind im ganzen sehr umstritten.

Man sorge für die Ruhigstellung des Kehlkopfs durch Schweigegebot. Flüstern ist nach Denker unschädlich, da dabei die Stimmlippen kaum bewegt werden.

Einblasen von Wismuth- und Anaesthesinpulver in den Kehlkopf lindert die Schmerzen.

Bei fortgeschrittenen und infausten Fällen sind auch Narkotica angezeigt und nicht zu vermeiden.

Röntgenbestrahlung ist heute bei **Kehlkopftuberkulose** ein sehr beliebtes Mittel. Die Einzeldosis soll nicht mehr als 20% der H.E.D. betragen. Wenn auch häufig ein objektiver Erfolg nicht erzielt wird, so lindern die Strahlen doch, wie auch bei dem beschriebenen Patienten, die Schmerzen.

Nach Kander ist bei einer schweren Lungentuberkulose die Bestrahlung wirkungslos. Dagegen sieht Zange auch in offener, fortschreitender Lungentuberkulose keinen Gegengrund gegen die Bestrahlung.

Von den operativen Maßnahmen kam bei unserem Patienten eine Kürretage nicht in Frage, weil hierzu die Infiltrate zu diffus waren. Auch für eine Galvanokaustik war der Prozeß wohl zu ausgedehnt.

Da der ganze Kehlkopf an der Erkrankung diffus beteiligt war, hätte auch eine Amputation des erkrankten Kehldeckels keinen Erfolg gehabt und die Dysphagie nicht beseitigt.

Eine Tracheotomie war nicht nötig, da keine Atemstörung vorlag. Ist sie angezeigt, so kann die Wunde tuberkulös infiziert werden.

Alkohlinjektionen in den Nervus laryngeus superior wirken schmerzstillend, ihre Wirkung ist allerdings nicht selten nur von kurzer Dauer. Die Neurotomie hat gute symptomatische Erfolge erzielt, doch kommt man auch in schweren, hoffnungslosen Fällen meist mit der Alkoholinjektion aus. Bei unserem Krankem war eine solche Injektion nicht nötig, da die Schmerzen erst kurz ante exitum heftig wurden und dann ihre Stillung mit Narkotika schonender war.

Eine Vereisung des Nervus recurrens ⟨v. d. Hütten⟩ oder seine Durchtrennung ⟨Leichsenring⟩ sind bei vorwiegend einseitiger, nicht zu schwerer Erkrankung angezeigt. Da aber durch sie der Hustenmechanismus gestört wird, kann sich eine schädliche Wirkung auf die tuberkulös erkrankte Lunge geltend machen.

Infolge der Schwere der Lungenaffektion und der bei der Klinikaufnahme bereits ausgedehnten Erkrankung des Kehlkopfs war bei unserem Kranken die rein symptomatische Behandlung die einzig zweckmäßige. Durch sie wurde das allein erreichbare Ziel, die Schmerzen des Patienten möglichst zu lindern, erreicht.

IX. Bösartige Geschwulst des rechten Siebbeins.

F. R., 47 Jahre alt, verspürte erstmalig im **Juli 1935** reißende Schmerzen im rechten Oberkiefer; die rechte Nasenseite war verlegt. Ein Arzt seiner Heimatstadt entfernte mehrfach Polypen aus der rechten Nasenhöhle. Eine Woche vor der Aufnahme traten plötzlich starke Schmerzen auf, weshalb der Arzt den Patienten unserer Klinik überwies.

Befund am 24. X. 1935.: Nase links gut durchgängig, o. B. Rechte Nasenseite fast nicht luftdurchgängig. Rechte untere und mittlere Muschel stark geschwollen und schleimig belegt. Nach Abschwellen sieht man rechts höckrige, tumorverdächtige Schleimhaut, die bei Berührung stark blutet. Leichte Pharyngitis chronica.

Auf Grund dieses Befundes wurde am **29. X. 1935.** die permaxillare **Tumoroperation rechts nach Denker** ausgeführt. Dabei wurde eine vom rechten Siebbein ausgehende Geschwulst entfernt. Die Heilung der oralen Wunde erfolgte per primam.

Befund am 13. XII. 1935.: Kein Tumorrest erkennbar. Polypöse Hyperplasie der rechten mittleren Muschel. Zuweilen anfallsweise Schmerzen im rechten Oberkiefer.

Etwa 3 Wochen später Klagen über heftige Schmerzen im rechten Oberkiefer und Nachlassen der Sehkraft auf dem rechten Auge.

Befund am 3. I. 36.: Graue, stinkende Borken in der rechten Nasenhöhle. Nach Spülung bildet die rechte Nasenseite eine glatte Höhle. Unten seitlich sind die Borken sehr derb und haften fest, sodaß hier Rezidivverdacht besteht.

Augenuntersuchung: Rechts praktisch blind. Vortreibung des rechten Bulbus um $2^1/_2$ mm. Pupillenreaktion stark herabgesetzt. Exophthalmus infolge Orbitaltumor. Sehnerv blockiert[1]).

Am **20. I. und 22. I. 36.** werden **2 Röntgenbestrahlungen** vorgenommen. An der rechten Halsseite wird eine taubeneigroße Lymphdrüse festgestellt. Die Bestrahlungen werden am **12. II. 36.** fortgesetzt. Umgebung des rechten Auges stark entzündet.

Vom 27. II. ab hat Patient häufiger heftige Blutungen aus der rechten Nasenseite. Zeitweise Tamponade nötig.

Der Patient wird benommen, schläft viel, zunehmende Kachexie. Am **12. III.** erfolgt der **Exitus** unter den Erscheinungen der Herzlähmung.

Rückblick:

Bösartige Geschwülste der Nebenhöhlen der Nase sind eine relativ seltene Erkrankung. Nach A. Denker leiden nur 0,124% der Hals-, Nasen- und Ohrenkranken an bösartigen Geschwülsten. Doch werden diese Neubildungen in den letzten Jahrzehnten etwas häufiger festgestellt.

Ueber die Entstehungsursachen ist man im unklaren. Während manche Autoren glauben chronische Traumen, Fremdkörperreize und chronische Entzündungen sowie narbige oder geschwürige Prozesse schafften einen günstigen Boden für maligne Entartung: nimmt Wells an, die Krebsdisposition sei rezessiv vererbbar.

Sitz der Geschwulst ist am häufigsten die Kieferhöhle. Citelli und andere Autoren bezweifeln aber eine Entstehung in der Kieferhöhle; sie nehmen an, daß sich die Geschwülste an der seitlichen Nasenwand oder im Siebbein entwickelten und dann in die Nebenhöhlen hinein wüchsen. In dieser Weise dürfte die Geschwulst unseres Kranken gewachsen sein.

Von den vorkommenden Karzinomarten hat nach Kümmel, Donogany und v. Lenert besonders das Plattenepithelkarzinon seinen Ausgang im Siebbeinlabyrinth. Es soll dort durch Epithelmetaplasie der Zylinderzellen oder aus embryonalen Plattenepitheleinseln entstehen. Auch Adenokarzinome gehen zuweilen vom Siebbein aus; seltener Zylinderepithelkrebse.

Von den Sarkomen können Rundzell- und Spindelzellsarkome an dieser Stelle entstehen. Erstere zeichnen sich durch äußerst rasches Wachstum aus und sind sehr zellreich. Beiden Sarkomarten gemeinsam sind häufige Spontanblutungen.

1) Augenklinik (Prof. Dr. Schmelzer).

Endotheliome und Peritheliome kommen sehr selten vor, sie entstehen häufiger in den Nebenhöhlen wie in der Nasenhöhle.

Metastasen treten nur selten auf, denn meist erreichen die zerstörenden Neubildungen die Augenhöhle oder das Schädelinnere, bevor es zu einer Verschleppung kommt. Am Hals kommen Metastasen in die submaxillaren und retropharyngealen Lymphdrüsen in Frage. Bei unserem Kranken bildete sich an der rechten Halsseite eine taubeneigroße Lymphdrüse, die wohl mit Sicherheit als Metastase zu werten ist.

Das **Anfangsstadium** dieser Erkrankung bekommt der Arzt nur selten zu sehen, da es keinerlei Beschwerden macht. Erst wenn die Ausdehnung der Geschwulst zu Nasenverlegung, Schmerzen und Blutungen führt, wird der Arzt aufgesucht. Auch unser Kranker wurde erst durch diese Erscheinungen auf sein Leiden aufmerksam. Durch den Arzt wurden dann mehrfach „Polypen" entfernt.

Diese „Polypen" sind gar nicht selten das erste Anzeichen dafür, daß im oberen Nasenteil eine bösartige Neubildung entstanden ist. Sie sollten deshalb sur Sicherung der Diagnose **immer histologisch untersucht werden.**

Von den Symptomen treten starke Spontanblutungen häufiger beim Sarkom auf. Bei unserem Kranken stellten sich bedrohliche Blutungen erst kurz vor dem Ende ein. Sie können durch Zerfall der Geschwulst bedingt gewesen sein. Auf eine solche Zersetzung deuten ja auch die übelriechenden Borken hin, die sich ständig neu bildeten.

Die neuralgischen Schmerzen im Oberkiefer entstehen durch den Druck der Geschwulst auf sensible Nervenstämme, bei unserem Patienten scheint besonders der zweite Ast des Trigeminus geschädigt gewesen zu sein, da vor allem reißende Schmerzen im Oberkiefer bestanden.

Dehnt sich die Geschwulst in den Nebenhöhlen aus und drückt gegen deren Wände, so kann derselbe Schmerz auftreten, der sonst durch geschlossene Empyeme verursacht wird.

Durch Einbruch in die Schädelhöhle kann das Neoplasma zu einer umschriebenen Meningitis führen, die sich diffus ausbreiten oder zu einem Hirnabszeß führen kann. In unserem Falle waren Komplikationen von Seiten des Schädelinneren niemals nachweisbar. Besonders deutlich waren bei unserem Kranken die Zeichen des Einbruchs in die Augenhöhle ausgebildet. Der Augapfel war vorgedrängt und der Sehnerv so stark eingepreßt, daß Erblindung eintrat.

In manchen Fällen läßt sich eine Auftreibung der Nase oder der Wangen durch die Geschwulstmassen feststellen; unser Patient zeigte keine Veränderungen der äußeren Gesichtsform.

Bei längerem Bestehen der Erkrankung tritt Abmagerung auf.

Eine **Diagnosestellung** ist nicht immer einfach. Wenn in der Nase eines älteren Kranken eine leicht blutende Geschwulst mit höckriger Oberfläche zu sehen ist, so ist diese fast stets eine bösartige Neubildung. Bei der Untersuchung unseres Patienten war ein solcher Befund zu erheben.

Eine Probeexzision sichert die Diagnose und dient zur Abgrenzung gegenüber Lues und Tuberkulose. Die Wassermannsche Reaktion läßt eine luetische Erkrankung ausschließen.

Die **Prognose** ist bei fortgeschrittenen Fällen infaust. Der Prozeß, der unaufhaltsam fortschreitet und einen stark zerstörenden Charakter hat, spielt sich ja in nächster Nähe des Schädelinneren ab und droht ständig nach dorthin durchzubrechen. Prognostisch am ungünstigsten sind die Siebbeingeschwülste, da hier eine Radikaloperation häufig unmöglich ist.

Therapie: Nur von der vereinten operativen und Strahlenbehandlung ist eine Besserung zu erwarten.

Galvanokaustik ist nur bei gestielten und umschriebenen Sarkomen angezeigt. Nach Gerber schließen sich an diese Behandlung gerne Mittelohrentzündungen und -eiterungen an.

Fulguration wird von Ferreri vorgeschlagen.

Bei der operativen Behandlung ist im allgemeinen eine radikale Ausräumung durch endonasale Eingriffe **nicht** zu erzielen.

Um eine Aspiration bei der operativen Behandlung zu vermeiden, soll man von der Allgemeinnarkose absehen und den Eingriff in **Lokalanaesthesie** durchführen.

Von den Operationen wird bei einseitigem Sitz der Geschwulst die Radikaloperation nach Denker mit Recht am meisten empfohlen. Sie erzielt kosmetisch ein günstiges Resultat, da die Schnittführung in der Umschlagfalte der Gingiva verläuft und nirgends die äußere Haut verletzt wird. Ein weiterer Vorteil ist die Möglichkeit, das Ursprungsgebiet der Geschwulst weitgehend freizulegen.

Bei unserem Kranken wurde diese Operation ausgeführt. Der Heilungsverlauf danach war günstig, doch hatte die Geschwulst bereits so große Ausdehnung, daß sich ein Rezidiv nicht vermeiden ließ.

Die **Bestrahlung** führt oft in inoperablen Fällen zu einer

Verminderung des Geschwulstwachstums, Stillung der Schmerzen und Aufhören der Blutung. Bei unserem Kranken traten trotz der postoperativen Röntgenbehandlung so heftige Schmerzen auf, daß diese immer wieder unterbrochen werden mußte.

Eine Nachbestrahlung wird von den meisten Autoren als sehr wirksam bezeichnet. Rapp bestreitet ihre rezidivverhütende Wirkung.

Rückblickend können wir feststellen, daß der Kranke in weit vorgeschrittenem Krankheitszustand in die Klinik kam und daß dieser Umstand die Prognose als sehr ungünstig stellen ließ. Die Erfolglosigkeit aller Maßnahmen nimmt somit nicht wunder. Noch immer ist die **Frühdiagnose** die erste Voraussetzung der Krebsheilung.

X. Karzinom des Speiseröhreneingangs; Bronchopneumonie.

H. M., 65 Jahre alt, kommt Anfang **Januar 1936** in die Klinik und gibt an, er habe seit 8 Wochen Schluckschmerzen. Hauptsächlich belästige ihn ein Durchgangsdruck beim Schlucken der Speisen. Nachts habe er Atembeschwerden und seit etwa 5 Tagen vor der Aufnahme sei er heiser. In der letzten Zeit starke Gewichtabnahme.

Befund am 6. I. 36.: Kehlkopf: Inspiratorischer Stridor. Starke Schwellung der Arygegend beiderseits. Stimmlippen in Medianstellung, einen schmalen Spalt zwischen sich lassend.

Wegen starker Atembehinderung am **7. I. Tracheotomie.** Der Kranke atmet durch die Kanüle gut, beim Schlucken gibt er Schmerzen in der Nähe der Kanüle an. Nach einigen Tagen treten so starke Schluckbeschwerden auf, daß die Nahrungsaufnahme kaum mehr möglich ist. Aus diesem Grunde wird der Patient der **chirurgischen Klinik** überwiesen, wo eine **Witzelsche Magenfistel** angelegt wird.

In den folgenden Wochen heilen sowohl die Ränder der Tracheotomie — wie die der Magelfistelwunde gut, der Kranke fühlt sich wohl.

Nach 3 Wochen plötzlich **Schüttelfrost,** dem eine so starke motorische Unruhe folgt, daß sie mit Morphium-Skopolamin bekämpft werden muß.

Ein krankhafer Lungenbefund ist nicht zu erheben.

Am **3. II. 36.** plötzlicher **Exitus.**

Sektion (Path. Institut Erlangen Nr. 38/36.):

Tracheotomie und Magenfistel wegen eines fünfmrrkstückgroßen, stenosierenden Karzinoms (Plattenepithelkarzionen) der oberen Oesophagusenge mit deutlichem Glottisoedem (keine regionären Lymphdrüsenmetastasen, kein Durchbruch zur Larynxhinterwand). Bronchopneumonie.

Rückblick:

Nach einer Statistik Aschoffs beläuft sich die Häufigkeit des Oesophaguskarzinoms auf 5% aller Karzinomfälle. Der Speiseröhrenkrebs steht damit an 5. Stelle aller Krebse. 88% der Be-

fallenen sind statistischen Feststellungen von Heimann zufolge **Männer.**

Selten ist eine Erkrankung an Speiseröhrenkrebs unter 40 Jahren. Das am häufigsten befallene Lebensalter liegt zwischen 50 und 60 Jahren.

Lokalisation: Jede Stelle des Oesophagus kann befallen sein. Die Ansichten über einen bevorzugten Sitz gehen sehr auseinander. Häufig betroffen ist die Wand oberhalb der physiologischen Engen, wie dies auch in dem beschriebenen Falle zutrifft.

Der **Krankheitsbeginn** ist meist sehr schleichend, Schmerzen treten im allgemeinen erst auf, wenn eine deutliche Dysphagie besteht. So lag der Fall auch bei unserem Patienten, der erst durch den Schluckschmerz und die gleichzeitig einsetzende Abmagerung beunruhigt wurde und den Arzt aufsuchte. Eine Kompression oder Lähmung des **Nervus recurrens** durch die Geschwulstmassen dürfte zur Lähmung der Stimmbänder geführt haben. Da diese nahe der Mittellinie standen und nur einen schmalen Spalt zwischen sich frei ließen, zudem gleichzeitig ein Glottisoedem bestand, mußte es notwendigerweise zu einer so schweren Atemstörung kommen, daß die Tracheotomie erforderlich wurde.

Die Sektion ergab keinen Anhalt für den klinisch vermuteten Durchbruch des Karzinoms durch die Kehlkopfhinterwand.

Nach Statistiken verschiedener Autoren ⟨Zenker, Colle, Helsley⟩ metastasieren etwa 64% aller Speiseröhrenkrebse. Zuerst werden die zugehörigen Lymphdrüsen befallen. Ferner wird die Geschwulst gerne durch die unteren Oesophagusvenen in die Pfortader und von da in die Leber verschleppt. Auch Lungen- und Nierenmetastasen kommen vor. In unserem Falle ließen sich jedoch auch bei der Leichenöffnung keinerlei Metastasen feststellen.

Histologisch kommen bei den Speiseröhrenkrebsen meist Plattenepithelkarzinome in Frage, die vom Deckepithel ausgehen. Diese Karzinomart wurde auch bei der Sektion unseres Verstorbenen nachgewiesen. Weiterhin können Gallertkrebse, seltener Adenokarzinome und Basalzellenkrebse vorkommen, auch ein Zylinderepithelkrebs kann sich einmal auf dem Boden von embryonal versprengten Zylinderzellen bilden.

Zur genauen Stellung einer **Diagnose** wurde außer genauester Aufnahme der Anamnese früher die Sondierung vorgenommen, um Aufschluß über den Grad und die Höhe des Sitzes der Verenge-

rung zu erhalten. Heutzutage sehen wir von ihr wegen der Gefahren der Perforation ab, zumal **Röntgen**untersuchung und **Oesophasgoskopie** stets einen genauen örtlichen Befund am einwandfreisten vermitteln.

Differentialdiagnostisch kommt besonders das Aortenaneurysma in Frage. Es ist an der glatten, nicht entzündlichen Vorwölbung der Schleimhaut kenntlich, die Pulsation aufweist. Gegenüber Tuberkulose, Lues und Aktinomykose sichern die genaue Anamnese, Wassermannsche Reaktion und Probeexzision die Diagnose.

Kommt der Kranke, wie in unserem Falle, erst mit heftigeren Beschwerden und ausgeprägtem Krankheitsbild zum Arzt, so ist die Diagnose leicht zu stellen.

Bei unserem Kranken war das Leiden bei Klinikaufnahme soweit fortgeschritten, daß die **Prognose** auch bei sachgemäßester Behandlung als infaust angesprochen werden mußte.

Therapie: Wegen der bestehenden Speiseröhrenverengerung kann nur dünne, leicht schluckbare, aber kräftige Kost verabreicht werden.

Spülungen mit Wasser oder $1-3\%$iger Argentumnitricumlösung dienen der Reinigung und Desinfektion der Speiseröhre.

Exzisionen, Kauterisation und Elektrokoagulation mildern die Beschwerden im allgemeinen nur sehr kurze Zeit.

Eine Erweiterung durch Bougierung ist gefährlich, da durch den mechanischen Reiz das Wachstum und die Ulzeration der Geschwulst gefördert werden kann. Kraus sah häufig eine rasche Zunahme der Striktur nach der Sondierung. Außerdem besteht die große Gefahr der Perforation, vor allem, wenn es sich um weiche, zerfallende Geschwülste handelt. Dauerkanülen reizen ebenfalls, auch können sie Druckgeschwüre hervorrufen und perforieren.

Die **Strahlentherapie** hat einige gute Erfolge zu verzeichnen, jedoch sind diese leider nur von kurzer Dauer. Da die Röntgenbestrahlung häufig keine zufriedenstellenden Ergebnisse zeitigte, verwenden viele Kliniken jetzt Radium, das bis an die Geschwulst herangebracht werden kann. Die moderne Röntgenbestrahlungsart nach Coutard scheint die Erfolge der Röntgentherapie verbessern zu können.

Als operative Behandlung wäre bei unserem Patienten nur die Resektion des Oesophagushalsteiles in Frage gekommen. Um eine größere Radikalität zu erreichen, fordert Sauerbruch, daß

der Kehlkopf immer mit zu entfernen sei. Dadurch wird der an sich schon große Eingriff noch erweitert. Der schlechte Allgemeinzustand unseres Kranken wies den Gedanken an eine solche Operation von vorneherein zurück. Alle aufgeführten Behandlungsarten kamen bei ihm überhaupt erst in zweiter Linie in Frage, da zuerst durch Behebung der Atemstörung und durch Ermöglichung einer ausreichenden Nahrungsaufnahme dafür gesorgt werden mußte, daß der Patient nicht unmittelbar elend zugrunde ging. Erst danach wäre ein Versuch mit der Strahlenbehandlung möglich geworden. Der Patient erholte sich auch anfänglich gut, doch führte eine interkurrente Bronchopneumonie zum Exitus.

Zusammenfassung.

Ich habe versucht, die Leidensgeschichte der 10 verlorenen Kranken der Klinik aus dem Jahre 1936 kritisch zu überprüfen.

Hiernach starben 2 Tumorkranke (IX. und X.) durch Versagen der Therapie infolge weit fortgeschrittener Erkrankungen. Eine frühzeitige Feststellung des Leidens hätte die Voraussage besonders bei Patient IX. wohl besser gestaltet. Ein Kranker (VIII.) erlag seiner schon bei der Aufnahme generalisierten, schweren Tuberkulose, deren örtliche Veränderungen an den Halsorganen hierdurch nicht beeinflußbar waren.

2 weitere Kranke (VI. und VII.) wurden mit Zeichen einer septischen bzw. endokraniellon Verwicklung nach Angina aufgenommen. Sie konnten trotz Ausschaltung der Mandeln bzw. Freilegung der Halsgefäßscheide nicht gerettet werden. In beiden Fällen besiegelte eine Cavernosusthrombose ihr Schicksal.

Der Kranke V. kam mit vollentwickelter traumatischer otogener Meningitis in die Klinik d. h. in einem Zustand, der trotz sofortiger Operation jede Aussichten auf Wiederherstellung fast völlig ausschloß.

Der Kranke IV. starb infolge einer urämischen Comas, dessen Ursache durch die Sektion bestätigt wurde. Die Operation wegen akuter Mittelohrentzündung in der 4. Woche war nicht zu umgehen; eine otogene Verwicklung bestand auch postoperativ nicht.

Der Kranke I. starb an einer wahrscheinlich durch den Plexus venosus der Karotis infolge Felsenbeinspitzeneiterung (Abduzens-

parese!) entstandenen otogenen Sepsis, mit deren Erscheinungen er nach bereits erfolgter I. Operation eingeliefert wurde.

Während diese 8 Kranken bereits in einem Zustand zur Klinik kamen, der nur wenig Hoffnung auf Rettung zuließ, glauben wir, daß bei dem Kranken II. die späte Entdeckung des zur otogenen Thrombose führenden extraduralen Abszesses das Auftreten der zur Sepsis führenden Sinusthrombose begünstigte, und daß bei dem Kranken III., die bei der I. Operation unterlassene Kleinhirnpunktion den tödlichen Kleinhirnabszeß frühzeitiger, als dies geschah, hätte aufdecken können. Vielleicht hätte wenigstens der erste dieser beiden Kranken gerettet werden können. Wir haben gerade an ihm erneut gelernt, jede Aufmeißelung im Laufe einer akuten Mittelohrentzündung so ausgiebig wie möglich durchzuführen. Dieser Grundsatz gehört zum wichtigsten Erkenntnisgut jedes die Klinik verlassenden fachärztlich geschulten Arztes.

Zum Schluß meiner Ausführungen ist es mir eine nur angenehme Pflicht Herrn Dozent Dr. H. Richter für die gütige Ueberlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung meinen allerverbindlichsten Dank abzustatten.

Literatur.

Denker-Kehler. Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde.
O. Voss. Die Chirurgie der Schädelbasisfrakturen I. A. Barth. Leipzig — 1936.

Lebenslauf.

Am 14. Mai 1913 wurde ich in Nürnberg als Tochter des städt. Bauoberinspektors Christian Hofmann und seiner Ehefrau Rosa, geb. Trapp, geboren. Von 1919 bis 1923 besuchte ich in Nürnberg die Simultanschule, um dann ins städt. Mädchenlyzeum Findelgasse-Frauentorgraben Nürnberg und von da 1926 ins städt. Mädchenrealgymnasium Findelgasse-Frauentorgraben Nürnberg überzutreten, das ich im April 1933 absolvierte. Anschließend begann ich mein medizinisches Studium in Erlangen, wo ich mein Physikum 1935 bestand. Meine gesamten Studiensemester verbrachte ich in Erlangen mit Ausnahme des SS. 1934, während dessen ich, zur Ableistung des Ostsemesters, die Universität Königsberg besuchte.

Elisabeth Hofmann.